AMEA-nın Xəbərləri (biologiya elmləri), cild 66, №3, səh. 63-76 (2011)

Одноцепочечные ДНК-Содержащие Вирусы Растений: Молекулярные Механизмы Системной Устойчивости

Н.Ф. Султанова, И.М. Гусейнова
Институт ботаники НАНА

В обзоре подробно описываются геномные структуры, генетические стратегии и механизмы репликации ДНК-содержащих вирусов растений. Детально рассмотрены защитные механизмы устойчивости растений к фитовирусам. Приведены литературные данные о проявлении вирусоустойчивости при проникновении вируса в растение, накоплении и распространении инфекционного вирусного материала по растению. Особое внимание уделено защитным реакциям, специфичным для сверхчувствительных растений: некротизация инфицированных клеток и устойчивость к заражению вирусом.

Ключевые слова: *биотический стресс, геминивирусы, нановирусы, геномная организация вирусов растений, фитоиммунитет*

Больное растение - это своеобразная биологическая система, в рамках которой происходит рост и развитие двух организмов – растения и патогена, что приводит к отклонению от нормального физиологического состояния и развития, характеризующегося нарушением основных функций всего растения или отдельных его частей. Эти нарушения выражаются в изменении структуры клеток и тканей растений - омертвлении (некрозах) или в усиленном делении и разрастании клеток, в образовании наплывов, изменении дыхания, ферментативной деятельности, что может вызвать гибель растения или его отдельных частей (Anderson et al., 2004). Растительные организмы обладают широким спектром защитно-приспособительных реакций, способствующих развитию их устойчивости к разнообразным биотическим стрессовым факторам среды. К биотическим факторам относят паразитические организмы: грибы, актиномицеты, бактерии, вирусы, нематоды, насекомые и др. Подавляющее большинство болезней (около 80%) вызывается грибами. Важнейшей особенностью грибов является гетеротрофный способ питания, обусловленный отсутствием у грибов хлорофилла и других пигментов, с помощью которых автотрофные растения способны создавать органические вещества из неорганических. Лучистые грибы, или актиномицеты, являются промежуточной группой между бактериями и грибами. Для актиномицетов характерно наличие одноклеточного, лучисто разрастающегося, очень тонкого (около 1 мкм в диаметре) мицелия, на котором развиваются характерные спорообразующие ответвления, дающие артроспоры, или конидии. Актиномицеты не имеют истинного ядра, их ядерный материал находится в диффузном состоянии, что приближает их к бактериям. С бактериями актиномицетов сближают также размеры клеток и приуроченность, главным образом, к щелочной среде. Большинство актиномицетов – сапрофиты, участвующие в разрушении органических веществ в почве. Некоторые актиномицеты являются патогенными для растений или животных, вызывая актиномикозы. Из всего разнообразия бактерий лишь немногие из них способны вызывать болезни растений. Вызываемые такими бактериями болезни называют бактериозами. Вирусные болезни растений представляют собой важную проблему фитопатологии, поскольку наносят большой ущерб сельскохозяйственным культурам. Эти болезни поражают плодовые, ягодные культуры и виноград, бахчевые и зерновые культуры, наносят вред тепличному производству и плантациям. Вирусы растений по структуре генома разделяются на ДНК-геномные и РНК-геномные вирусы. Изменения в жизнедеятельности растения, возникающие в результате болезни и сопровождающиеся характерными нарушениями физиологических функций его органов, получили название патологического процесса (Колупаев и др., 1991). Вирусоустойчивость растений может проявляться на разных этапах взаимодействия вируса с растением: при проникновении вирусных частиц в клетки растений, размножении вируса в зараженных клетках и распространении вирусного инфекционного материала по растению. В данном обзоре подробно описываются геномные структуры, генетические стратегии и механизмы репликации ДНК геномных вирусов растений.

Виды ДНК-геномов вирусов. ДНК-геномы вирусов могут быть представлены однонитевой (онДНК) и двунитевой (днДНК) формами, которые, в свою очередь, могут быть

*E-mail: huseynova-i@botany-az.org

линейными или кольцевыми. Особенностью ДНК-геномов является то, что линейные молекулы никогда не имеют «бессмысленных» концов. Концы молекул могут содержать прямые или инвертированные концевые повторы, выступающие комплементарные (липкие) концы, самокомплементарные концевые последовательности, терминальные геномные белки (Agrios, 2001). Вирусы с различными видами ДНК-генома реализуют оригинальные стратегии репликации. При этом главные особенности наблюдаются при инициации синтеза (Kang et al., 2005). Вирусы, генетический материал которых представляет собой ДНК, разделяются на три группы. Первая группа – вирусы двуцепочечной ДНК, репликация которых осуществляется по схеме: ДНК→ РНК → ДНК. Они получили название ретроидных вирусов. Представителем этой группы вирусов является вирус мозаики цветной капусты. Репликация ДНК-генома этих вирусов осуществляется при посредстве промежуточных молекул РНК: (±)ДНК→ (+)РНК → (–)ДНК. Молекулы РНК образуются в результате транскрипции вирусных ДНК в клеточном ядре хозяйским ферментом ДНК-зависимой РНК-полимеразой. Транскрибируется только одна из нитей вирусной ДНК. Синтез ДНК на РНК-матрице происходит в результате реакции, катализируемой обратной транскриптазой; сначала синтезируется (–) нить ДНК, а затем на вновь синтезированной (–) нити ДНК тот же фермент строит (+) нить. В целом общая схема репликации генома ретроидных вирусов поразительно похожа на схему репликации генома ретровирусов. Повидимому, данное сходство имеет и эволюционную основу, так как первичная структура обратных транскриптаз этих вирусов выявляет определенное сходство между собой.

Вторая группа – вирусы с двуцепочечной ДНК, репликация которых осуществляется по схеме ДНК→ ДНК. В зараженной клетке ДНК-зависимая РНК-полимераза транскрибирует с генома этих вирусов молекулы мРНК (т.е. (+)РНК), которые принимают участие в синтезе вирусных белков, а размножение вирусного генома осуществляет фермент ДНК-зависимая ДНК-полимераза: (±)ДНК ↔ (+)РНК. В одних случаях производством, как мРНК, так и ДНК занимаются клеточные ферменты, а в других случаях вирусы используют собственные ферменты. Бывает, что те и другие ферменты обслуживают процесс репликации и транскрипции.

Третья группа, это вирусы с одноцепочечной ДНК, либо с негативной, либо с позитивной полярностью. Попав в клетку, вирусный геном сначала превращается в двуцепочечную форму, это превращение обеспечивает клеточная ДНК-зависимая ДНК-полимераза: (+)ДНК или (–)ДНК ↔ (±)ДНК → (+)РНК. Транскрипция и репликация на последующих этапах происходит так же, как и для вирусов, с (±) ДНК геномом.

Основные принципы и механизмы репликации ДНК-геномов вирусов. В ходе продуктивной вирусной инфекции многие ДНК-вирусы из единственной молекулы генома могут получить 100000 или больше копий генома в течение нескольких дней. Для этого требуется работа множества белков, включая ДНК-связывающие белки и полимеразы, а также обильная поставка нуклеотидов. Репликация некоторых ДНК-вирусов происходит только в клетках, которые естественно реплицируют свою собственную ДНК, обеспечивая тем самым необходимую клеточную среду для репликации вирусной ДНК. Другие ДНК-вирусы также в значительной степени полагаются на клеточные системы репликации ДНК, но эти вирусы кодируют белки, стимулирующие клеточный цикл деления. Наконец, некоторые из самых больших ДНК-содержащих вирусов ограничено используют клеточный репликативный аппарат, т.к. сами кодируют вирусные версии многих из необходимых белков (He et al., 2009). Вирусные белки, которые стимулируют репликативное состояние клетки, обычно инактивируют членов семейства ретинобластомы – Rb p105, Rb p107, и p130. Инактивация Rb предотвращает репрессию клеточного деления и разрешает E2F-опосредованную транскрипцию, что стимулирует выражение многочисленных клеточных белков, требуемых для S-фазы, включая ДНК-полимеразу α, тимидинкиназу, рибонуклеотид-редуктазу и тимидилатсинтазу. Некоторые вирусные белки непосредственно связывают Rb белки и ингибируют их функцию, и, таким образом, активируют E2F. Другие вирусные белки регулируют активность циклин-зависимых киназ (Cdks), которые катализируют фосфорилирование Rb, приводя к активации E2F и транскрипции E2F-регулируемых генов. Ряд вирусных белков могут косвенно влиять на регуляцию клеточного цикла деления. Некоторые белки вирусов растений по всей вероятности также стимулируют каскады сигнальных путей, активизируя внутриклеточные белки передачи сигнала NFKB, P21ras и pp60c-src. Индукция набора клеточных репликативных белков имеет глубокие последствия на клетку-хозяина, которая насильно побуждается к репликации ДНК (Mansoor et al., 2003). Когда пролиферативный сигнал устойчиво поддерживается, например в непермиссивных клетках, которые не способны

поддерживать репликацию вирусной ДНК, клетки могут подвергнуться устойчивой трансформации. Рассмотренная способность многих опухолеродных ДНК - вирусов стимулировать неограниченный рост клеток не является особенностью нормальной репликации вирусов, а скорее представляет собой аберрантный ответ клеток на вирусную инфекцию. В соответствии с этим, парвовирусы, неспособные стимулировать репликацию клеточной ДНК, являются одними из немногих ДНК-содержащих вирусов, которые не трансформируют клетки.

Репликация кольцевых геномов геминивирусов идет по механизму катящегося кольца (Huang et al., 2006). Катящееся кольцо – способ репликации, при котором репликационная вилка совершает множество оборотов на кольцевой матрице (Рис. 1). Синтезирующаяся в каждом цикле нить вытесняет прежнюю (гомологичную) цепь двуцепочечной молекулы, синтезированную в предыдущем цикле, образуя хвост, состоящий из набора последовательностей, комплементарных одноцепочечному матричному кольцу. В общих чертах репликация по механизму катящегося кольца имеет следующие стадии (Gutierrez, 2000):

1) Вирусоспецифический фермент вносит однонитевой разрыв в уникальном сайте родительской цепи репликативной формы.

2) Фермент остается связанным с 5'-концом, освободившийся 3'-концевой нуклеотид служит затравкой для ДНК-полимеразы.

3) ДНК-полимераза присоединяет нуклеотиды комплементарно замкнутой цепи, т.е. синтезируется только лидирующая цепь. 5'-конец родительской цепи вытесняется. Наблюдается образование сигма-молекул.

4) После того, как репликационная вилка завершит чуть больше полного оборота, вытесненная цепь замыкается в кольцо, а фермент перемещается на вновь синтезированную нить и цикл повторяется. Таким образом, вновь синтезированная нить, имеющая последовательность геномной, становится компонентом репликативной формы, а предшествующая (родительская) оказывается в свободном виде.

Одноцепочечные ДНК-геномные вирусы растений. К настоящему моменту выявлены три типа ДНК- содержащих вирусов растений, к которым относятся калмовирусы - *Caulimoviridae* (dsDNA), нановирусы – *Nanoviridae* (ssDNA) и геминивирусы – *Geminiviridae* (ssDNA). Геминивирусы и нановирусы - вирусы растений, содержащие одноцепочечные ДНК геномы, которые по структуре и способу репликации во многом сходны с мелкими бактериофагами типа M13 (Briddon et al., 2008). Геминивирусы распространяются белыми мушками (whiteflies) и цикадами (leafhoppers). Семейство геминивирусов (*Geminiviridae*) разделяется на 4 группы, которые отличаются по структуре генома, вектор-насекомому и растению-хозяину (Fauquet et al., 2008) (Рис. 2).

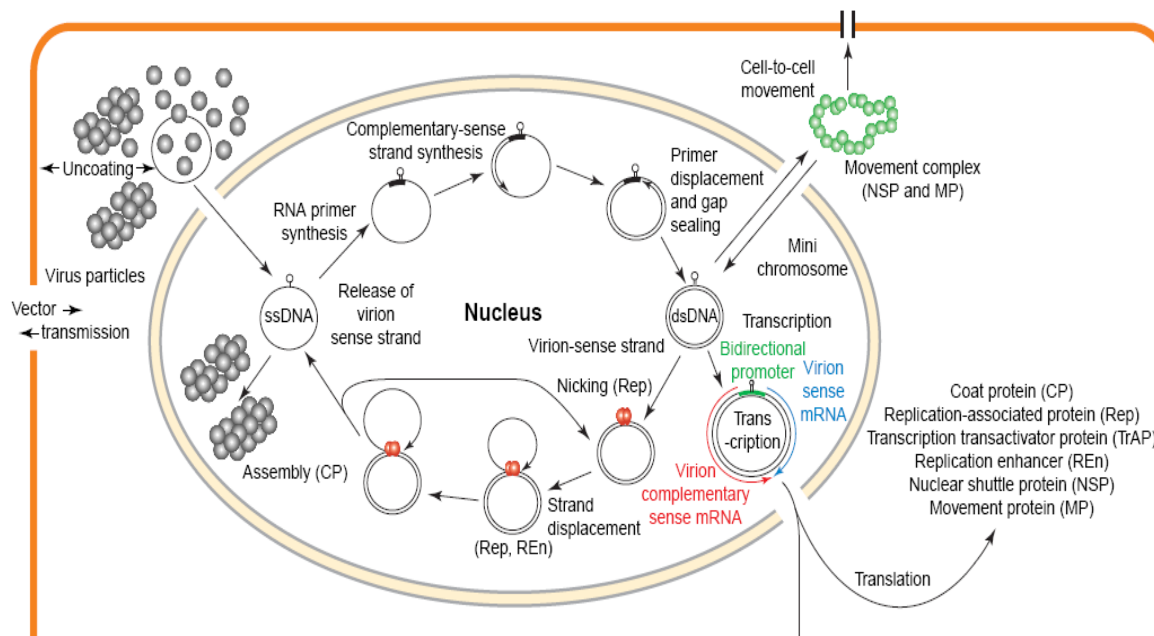
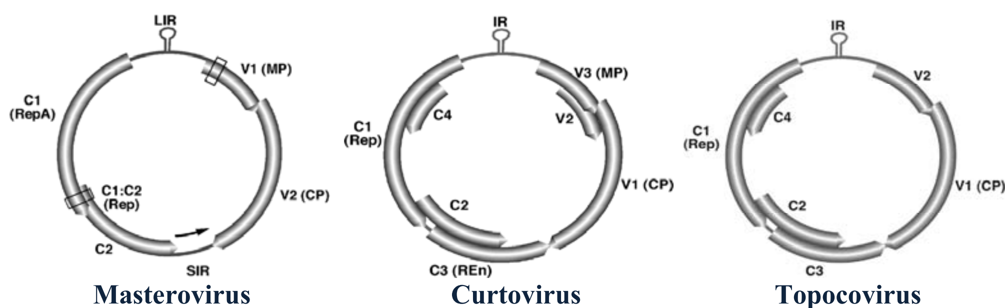


Рис.1. Репликативный цикл геминивирусов.

Однокомпонентные геномы



Двухкомпонентные геномы

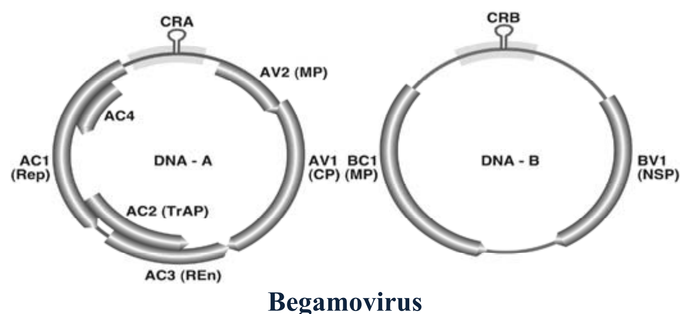


Рис. 2. Геномная организация геминивирусов.

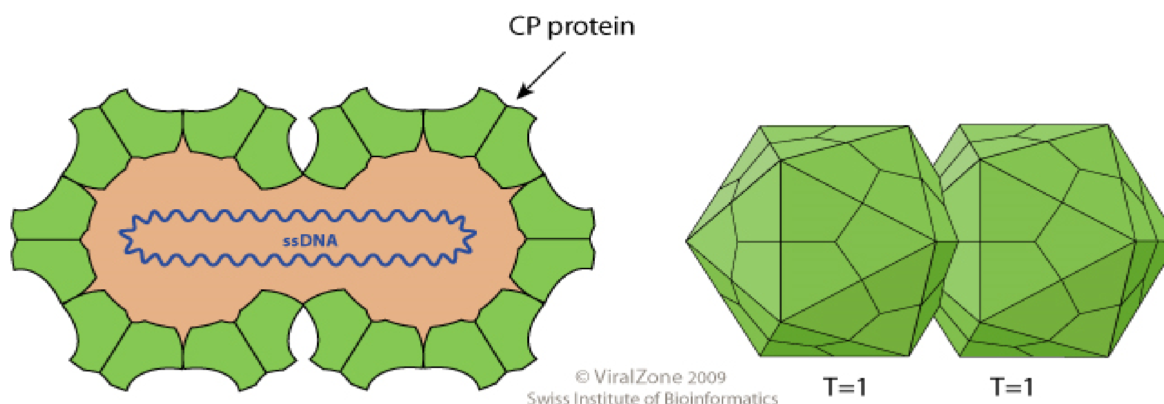


Рис. 3. Икосаэдрическое строение генома бегамовирусов. Диаметр каждого икосаэдра составляет 22 нм.

Первая группа, это мастеровирусы (genus *Masterovirus*), вирусы, содержащие однокомпонентный геном размером 2,6-2,8 т.п.н., который, кодирует 4 белка. Геном этих вирусов состоит из 5 ОРС - V1, V2, C1, C2, C1/C2. Представители мастеровирусов обычно заражают однодольные растения, переносятся цикадами – leafhoppers. Самые распространенные вирусы этой группы - Maize Streak Virus (MSV) и Wheat Dwarf Virus (WDV). Представители второй группы - Куртовирусы (genus *Curtovirus*). Эти вирусы растений содержат однокомпонентный геном размером 2,8 т.п.н., который кодирует 6-7 белков. Геном куртовирусов состоит из 6 ОРС - V1,V2, C1, C2, C3, C4. Представители этой группы заражают только двудольные растения и переносятся трипсами – treehoppers.

Самые распространенные представители куртовирусов - Beat Curly Top Virus (BCTV) и Beat Mild Curly Top Virus (BMCTV). Следующая группа геминивирусов, это Топоко-вирусы (genus *Topocovirus*), содержащие однокомпонентные геномы размером 2,8 т.п.н., которые кодируют 6 белков. Геном этих вирусов состоит

из 6 ОРС: V1, V2, C1, C2, C3, C4. Представители топоковирусов часто заражают двудольные растения, и переносятся цикадами – leafhoppers. Самый распространенный представитель топоковирусов - Tomato Pseudo-Curly Top Virus (TPCTV). К последней группе геминивирусов относятся Бегамовирусы (genus *Begamovirus*), содержащие двухкомпонентные геномы ДНК А и ДНК В (Рис. 2). ДНК А геном бегамовирусов состоит из 6 ОРС: V1, V2, C1, C2, C3, C4, когда как, ДНК В геном состоит из 2 ОРС: V1, C1. Бегамовирусы заражают двудольные растения, и переносятся насекомыми *Bemisia tabaci*, которые относятся к белокрылкам – whiteflies (Hernandez-Zepeda et al., 2007). Самые распространенные вирусы этой группы - Bean Golden Mosaic Virus (BGMV) и Tomato Yellow Leaf Curl Virus (TYLCV).

Бегамовирусы. Как уже было отмечено, геномы многих бегамовирусов имеют два компонента, которыt обазначают как ДНК А и ДНК В (Рис. 3). Каждый из этих компонентов имеет размер, равный 2,5-2,8 т.п.н. Первый компонент бипартийного генома бегамовирусов ДНК А репликатируется автономно копируя вирионы, но для системного заражения растений нуждается во втором компоненте - ДНК В. Эти два компонента имеют похожий участок размером приблизительно в 200 п.н. в интергенном регионе (IR), который окружает начальную петлю и TAA-TATTAC последовательность в общем регионе (CR). Некоторые древние бегамовирусы (Old World) имеют один геномный компонент, сходный с ДНК А, например Ageratum Yellow Vein Virus (AYVV), Tomato Yellow Leaf Curl Virus (TYLCV), Tomato Leaf Curl Virus (ToLCV).

Нуклеотидная последовательность более ста видов бегамовирусов уже полностью была секвенирована, а также изучена рекомбинация между разными геномами этих вирусов. Компонент ДНК А генома бегамовирусов содержит два гена на цепи вириона, последовательность которых читается двумя ОРС (Рис. 2.). Они кодируют два основных белка вириона: белок капсида (CP, ORF AV1/V1) и транспортный белок (MP, ORF AV2/V2). В геноме вирусов растений закодированы специальные транспортные белки (ТБ), играющие активную роль в процессе распространения вирусного генома (Robaglia et al., 2006). Используя систему молекулярного транспорта растения-хозяина, ТБ обеспечивают транспорт вирусного генома от места репликации к плазмодесмам, межклеточный транспорт и дальний транспорт по проводящей системе. Участие микротрубочек и актиновых филаментов во внутриклеточном транспорте вирусного генома активно изучается на модели тобамовируса ВТМ. Показано, что ключевую роль в этом процессе играет единственный ТБ ВТМ – 30 Да белок, который с одной стороны взаимодействует с вирусной РНК, а с другой стороны - с компонентами цитоскелета. Данные о взаимодействии вирусных белков или вирионов вирусов растений других групп с цитоскелетом клетки малочисленны, хотя предположение об участии цитоскелета в транспорте вирусных РНП (вирусных частиц) в растениях представляется весьма вероятным. Ген, кодирующий транспортный белок (MP, ORF AV2/V2) у нового поколения бегамовирусов (New World) отсутствует. Нуклеотидные последовательности генов, которые находятся на комплементарной цепи компонента ДНК А читаются 4-мя ОРС: ОРС AC1/C1, ОРС AC2/C2, ОРС AC3/C3, ОРС AC4/C4.

ОРС AC1/C1 на комплементарной цепи кодирует белки ассоциированные с репликацией (Rep, ORF AC1/C1). ОРС AC2/C2 кодирует белки активаторы транскрипции (TrAP), ОРС AC3/C3 кодирует белки энхансеры репликации (REn) и, соответственно, ОРС AC4/C4 кодирует C4 белки ответственные за патогенез. Инициация репликации вирусной ДНК связана с последовательностью повторяющихся мотивов TAATATT/AC в интергенной зоне IR (Rojas et al., 2005). Rep-белки связываются с белками ретинобластомы (Rb), которые контролируют прогрессию клеточного цикла. Факторы активаторы транскрипции транс-активируют экспрессию на каждых ДНК А и ДНК В компонентах в цепи вириона, а также функционируют как супрессоры пострaнскрипциональной генной модификации. Энхансеры репликации играют важную роль как усилители репликационного процесса вирусного ДНК. AC4 белок участвует в проявлении основных потенциальных симптомов вирусной инфекции. Этот белок также может контролировать ответ клетки хозяина на экспрессию репликационных белков. Второй компонент генома бегамовирусов ДНК В содержит 2 гена (Рис. 2.), один на цепи вириона (ОРС BV1), а другой на комплементарной цепи (ОРС BC1). Ген B V1 кодирует ядерные шаттл белки (nuclear shuttle protein), а ген BC1 транспортные белки, которые участвуют в транспорте вирусных частиц. Известно что, маленькие циклические ДНК сателлиты (ssDNA) размером 1,3 т.п.н. могут соединяться с геномами некоторых Old World бегамовирусами (Chellappan et al., 2004). Кодирующий регион β-сателлита имеет ОРС β V1, который кодирует белки участвую щие в индукции симптомов вирусной инфекции

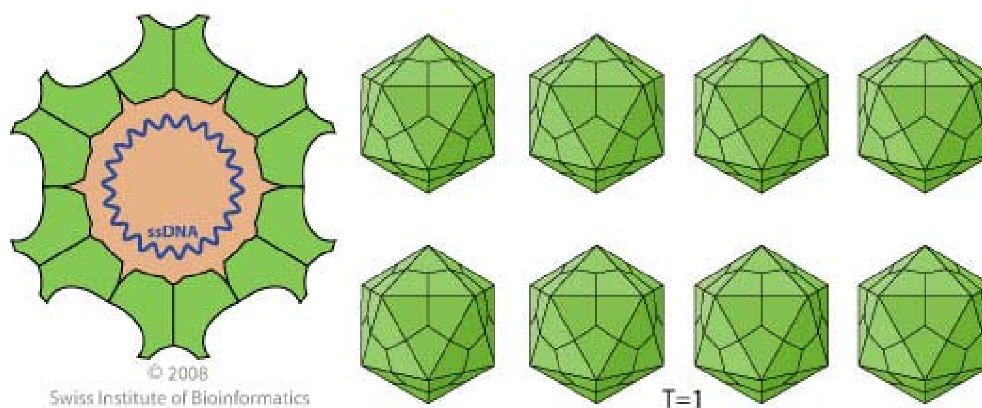


Рис. 4. Икосаэдральное строение генома нановирусов. Диаметр каждого икосаэдра составляет 18-19 нм.

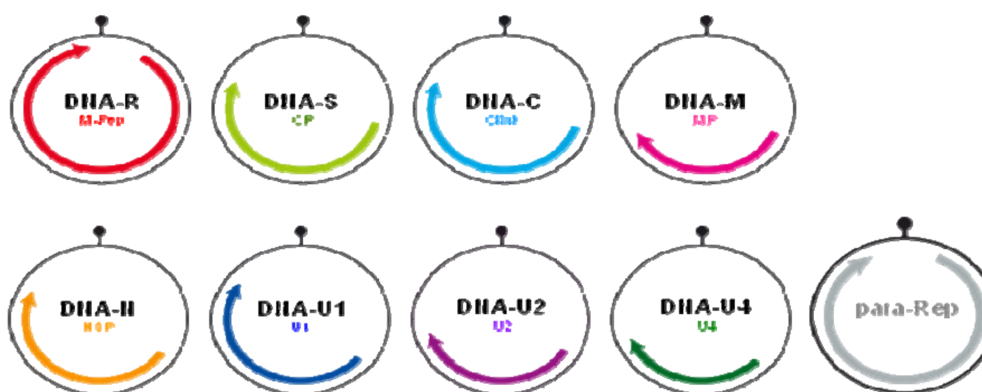


Рис. 5. Геномная организация нановирусов.

(Briddon et al., 2008). Геном бегамовирусов и β сателлит образуют ДНК 1. Считается что, ДНК 1 в процессе эволюции произошел от геномного компонента нановирусов и впоследствии этого, адаптировался к переносу белокрылками.

Нановирусы. Семейство Нановирусы (*Nanoviridae*) разделяется на 2 группы, которые отличаются по структуре генома (Grigoras et al., 2010). Первая группа - это представители рода Нановирус (*Nanovirus*), которые содержат многокомпонентный геном, который состоит из восьми малых циркулярных ДНК компонентов (DNA-R, -S, -M, -C, -N, -U1, -U2, -U4) (Рис. 4). Каждые ДНК компоненты имеют похожий участок размером приблизительно в 230 п.н. в интергенном регионе (IR), который окружает начальную петлю и TAATATTAC последовательность в общем регионе (CR) (Abraham et al., 2010). Все компоненты генома нановирусов имеют одинаковой размер, которой состовляет 1000 п.н. и кодируют восемь белков с разными функциями (Рис. 5).

Каждый ДНК компонент генома нановирусов характеризируется кодирующим им белком (Grigoras et al., 2009; Gronenborn, 2004). ДНК-R компонент кодирует M-Rep (master replication initiator protein) главный белок инициации репликации; ДНК-S компонент кодирует CP (capsid protein) капсидный белок; ДНК- C компонент кодирует C link (cell cycle link protein) белок связанной с клеточным циклом; ДНК-M компонент кодирует MP (movement protein) транспортные белки; ДНК-N компонент кодирует NSP (nuclear shuttle protein) транспортной челночной белок; ДНК-U1, ДНК-U2, ДНК-U4 компоненты генома нановирусов кодируют соосвественно U1, U2 и U4 белки, функции которых еще не известны. Известно, что геном нановирусов может содержать альфасателлитный ДНК компонент, который кодирует para-Rep белок (Aronson et al., 2000). Этот белок играет важную роль в репликации вирусных частиц, а также в проявлении симптомов болезни (Aronson et al., 2000). Вторая группа – это представители рода Бабувирус (genus *Babuvirus*), многокомпонентный геном этих вирусов кодирует 6 белков. В последние годы были секвенированы следующие геномы вирусов - Banana Bunchy Top Virus (BBTV) и Abaca Bunchy Top Virus (ABTV), которые относятся к роду Бабувирус, а

также вирусные геномы из рода нановирус: Faba Bean Necrotic Yellows Virus (FBNYV), Faba Bean Necrotic Stunt Virus (FBNSV), Milk Vetch Dwarf Virus (MDV), and Subterranean Clover Stunt Virus (SCSV).

Механизмы распространения вирусов по растению. Репродукция вирусов состоит из процессов депротеинизации, репликации и трансляции вирусной РНК, и сборки вирионов. Депротеинизация вирусной РНК (диссоциация вирусной частицы на РНК и белок) необходима для синтеза компонентов вируса. Депротеинизация происходит в инфицированных листьях и изолированных протопластах в течение 4-6 ч после поглощения вирионов. Позже в опытах с изолированными протопластами было показано, что депротеинизация начинается уже через 2-3 мин после внедрения вирусных частиц. Транспортный белок 30 кДа и белок оболочки 17,5 кДа транслируются с помощью субгеномных РНК (Сапоцкий и др., 2002).

Трансляция клеточных иРНК начинается с формирования ими кольцевой структуры в результате образования комплекса между скаффолд-белком eIF4G (фактор инициации трансляции у эукариотов), белком eIF4E, связывающим 5'-кэп структуру, и белком PABP, связывающим 3'-поли(А) группировку. Считается, что несмотря на некоторые различия между клеточными и вирусными иРНК в строении 5'- и 3'-концов, вирусные РНК также транслируются в форме кольца, хотя некоторые из них имеют внутреннюю последовательность (an internal ribosome entry sequence), способствующую прямому контакту рибосом с РНК без участия инициирующего трансляцию комплекса eIF4F. Сборка вирусных частиц начинается с взаимодействия участка РНК ВТМ на расстоянии примерно 900 нуклеотидных остатков от 3'-конца и двойного диска белка (Снегирева и др., 2000). Участок РНК имеет вид шпильки с петлей на конце, которая входит в центральную полость диска белка оболочки. При этом происходит превращение диска в спиральный завиток. Затем прикрепляется второй диск и так далее. Оба конца РНК одеваются одновременно, но скорость одевания в направлении к 5'-концу выше. Первые зрелые, т.е. полностью "одетые" вирионы обнаруживаются через 6 мин после начала сборки (Alzhanova et al., 2001).

При изучении взаимодействия вируса с растением важная роль принадлежит пониманию феномена распространения вируса в тканях растения, так как ограничение транспорта вирусного инфекционного начала может в значительной мере определять устойчивость растений к вирусам. Различают три вида транспорта вирусов в растениях: внутриклеточный, «ближний» – медленное (мкм/ч) распространение от клетки к клетке и «дальний» − более быстрое (см/ч) передвижение по проводящей системе на большие расстояния. Считается, что транспорт вирусов, в общих чертах, сохраняет последовательность этапов, характерных для транспорта ассимилятов: передвижение по плазмодесмам от клетки к клетке, загрузка флоэмных окончаний, транспорт во флоэме и выход из флоэмы в органах-рецепторах. Распространение вирусов по растению зависит от их взаимодействия с транспортными системами растения и растительных защитных механизмов (Снегирева и др., 2000).

Транспортные белки вирусов таких групп как потекс-, карла-, гордеи- и некоторых других транслируются тремя открытыми рамками считывания, названными тройным блоком генов. Два низкомолекулярных белка (TGBp2 и TGBp3) имеют гидрофобные участки и связываются с внутриклеточными мембранными компартментами. Показано, что белок TGBp2, кодируемый Х-вирусом картофеля, индуцирует образование гранулярных везикул, необходимых для транспорта вируса. Больший по размеру белок TGB1 способен связываться с РНК, имеет АТФ-азную активность и домены, характерные для РНК-хеликазы. Он способен изменять пропускную способность плазмодесм. Все три белка участвуют в транспорте вирусов. Так, у геминивирусов два вирус-кодируемых белка способствуют транспорту вируса, причем белок NSP (nuclear shuttle protein, ранее называемый BR1 или BV1) участвует в перемещении вновь синтезируемой ssДНК из ядра в цитоплазму, а белок MPB (ранее BL1 или BC1) совместно с белком NSP – во внутрицитоплазменном и межклеточном транспорте. Челночная функция белка NSP зависит от его взаимодействия с ядерным белком ацетилтрансферазой. Вероятно, транспорт вирионов и вирусных компонентов в цитоплазме осуществляется за счет ее постоянного движения. Однако, многими исследованиями показано, что вирусы образуют репликативные образования, расположенные на эндоплазматическом ретикулуме и состоящие из вирусных нуклеиновых кислот и белков, а также растительных белков. Эти же образования являются и транспортными комплексами. Эндоплазматический ретикулум проходит через плазмодесмы, поэтому он является прямым каналом для попадания вирусного материала в плазмодесмы и через плазмодесмы в соседние клетки. Возможно, что кроме эндоплазматиче-

ского ретикулума во внутриклеточном транспорте вирусного материала участвуют актиновые микрофиламенты и микротрубочки цитоскелета. Вероятно, в переносе через плазмодесмы вирусных транспортных белков и нуклеиновых кислот принимают участие клеточные белки шапероны семейства Hsp70 (Alzhanova et al., 2001). Эти белки кроме своей основной функции, а именно укладки полипептидов в стабильные структуры, также участвуют в транспорте белков. Было выявлено новое субсемейство клеточных Hsp70 белков, способных перемещаться по плазмодесмам и влиять на их размеры.

Вирусные «элисторы» и вирус-специфичные рецепторы. Присутствие патогенов растения распознают благодаря элиситорам. Элиситоры – поверхностные или выделяющиеся паразитом вещества, которые первыми соприкасаются с поверхностью растения. Эти вещества сигнализируют растению о необходимости включения системы защиты. Элиситорами могут быть такие соединения, как химин, хитозан, глюканы, гликопротеины, липополисахариды, липогликопротеины, пектолитические и протеолитические ферменты (Кривцов и др., 1996). Как правило, большинство элиситоров содержат в своем составе углеводы (Озерецковская и др., 2002). Часто один и тот же патоген содержит не один, а два или даже три элиситора, разной химической природы и по-разному локализованных в составе патогенов.

Элиситоры - вещества, индуцирующие в устойчивых растениях экспрессию защитных генов. Растительные глюконазы, разрушая полисахариды клеточных стенок грибов и бактерий, превращают их в низкомолекулярные элиситоры (β-связанные глюканы и хитозан). Элиситором является и липогликопротеиновый комплекс (активная часть – ненасыщенные жирные кислоты: арахидоновая и эйкозапентаеновая). Элиситорными свойствами обладает углеводная часть маннан-содержащих гликопротеинов. Активной частью является додека-α-1,4-галактуронин, состоящий из 12 галактуронозильных остатков.

Растение распознает элиситоры своими рецепторами, расположенными в клеточной стенке и плазмалемме. Образование комплекса элиситор-рецептор включает защитные механизмы растения. Предполагается, что у растений в процессах распознавания “своего” и “чужого” принимают участие лектины − белки, способные избирательно и обратимо связываться с углеводами. Лектины находятся на поверхности клеточной стенки и плазмалеммы, а также в цитоплазме. Они способны распознавать в гликоконъюгатах, расположенных на поверхности клеток паразитов или секретированных в клетку, и межклеточное пространство, определенные моно- или олигосахариды и вызывать изменения в метаболизме растения-хозяина, приводящие к развитию устойчивости. Кроме того, лектины могут прямо участвовать в защите растений от патогенов, непосредственно инактивируя их (Озерецковская, 2002).

Роль белково-углеводного взаимодействия в распознавании патогенов и развитии устойчивости растений хорошо разработана для грибов и бактерий. Однако, вирусы или не имеют в составе своей оболочки углеводов или их углеводы не взаимодействуют с лектинами растений. А.Г. Коваленко предложил гипотезу, согласно которой у сверхчувствительных растений узнавание вируса происходит не в момент его контакта с растением, а после образования в процессе репродукции вирусоспецифического белкового фактора (Sapotsky et al., 2005). Этот фактор взаимодействует с клеточным геномом и активирует синтез фермента, катализирующего образование аномальных гликополимеров. Они способны связываться с углеводно-специфичным рецептором (возможно, имеющим лектиновую или углеводную природу) и инициируют тем самым сверхчувствительную реакцию.

Продукты экспрессии генов устойчивости растений к патогенам. Продукты экспрессии некоторых R генов установлены. Это белки и все они содержат повтор, богатый лейцином, а также протеинкиназный и нуклеотидсвязывающий домены. Домен белка, содержащий повтор, богатый лейцином, ответственен за связывание белка с белком, то есть отвечает за распознавание патогена. Протеинкиназный и нуклеотидсвязывающий домены участвуют в фосфорилировании белков и регуляции экспрессии защитных генов, соответственно. При заболевании происходит отложение гидроксипролинбогатых гликопротеинов (экстенсинов), суберина и лигнина в клеточные стенки растений. В результате повышается их механическая прочность, ограничивается проникновение и распространение паразита и приток питательных веществ к паразиту, компоненты стенки защищены от атаки ферментами паразита (Тарчевский и др., 2000).

Экспрессия R генов должна происходить постоянно, чтобы растение было готово к атаке патогена. Более того, было показано, что заражение не влияло на экспрессию гена L6 у растений льна, табачного гена N , гена Rp1-D у растений кукурузы и гена Pi-ta у растений риса.

В настоящее время уже клонировано около 40 R генов. Они обеспечивают устойчивость растений к вирусам, бактериям, грибам, оомицетам, насекомым и нематодам. Оказалось, что

белковые продукты экспрессии R генов схожи по своей структуре и содержат несколько доменов. Так, например, ген N у растений табака, ген L6 у растений льна и гены растения *A. thaliana* RPS2, RPM1, RPP5 кодируют белки, содержащие нуклеотидсвязывающий сайт (NBS) и повторы, богатые лейцином (LRR). Эти R белки, по-видимому, локализованы в цитоплазме и обеспечивают устойчивость к вирусам, грибам и бактериям, соответственно. Гены N, L6 и RPP5 входят в состав субкласса NBS-LRR генов, продукты экспрессии которых содержат большой домен на N-конце. Известен еще один антивирусный R ген, входящий в субкласс TIR-NBS-LRR. Это картофельный ген Y1, обеспечивающий устойчивость к Y-вирусу картофеля. Он на 57 % идентичен гену. Другие клонированные к настоящему времени антивирусные R гены также входят в состав класса NBS-LRR, но вместо домена TIR они на N-конце имеют участок спирально свернутой спирали (a coiled-coiled domain). В субкласс CC-NBS-LRR входят следующие гены: два картофельных гена (Rx1, Rx2), ответственные за крайнюю устойчивость к X-вирусу картофеля, томатный ген Sw-5, обеспечивающий устойчивость к вирусу пятнистого увядания томатов, томатные гены Tm и Tm2, контролирующие устойчивость к вирусу мозаики томатов, два гена растений *A. thaliana* (HRT, RCY1), отвечающие за устойчивость к вирусу морщинистости турнепса и желтому штамму вируса огуречной мозаики, соответственно (Шамрай, 2003).

Белки, связанные с патогенезом. Растения отвечают на вирусную инфекцию увеличением экспрессии многих генов, в том числе генов, кодирующих белки, связанные с патогенезом (pathogenesis-related proteins − PR-белки). PR-белками обозначают растительные белки, синтез которых индуцирован при патологических и связанных ситуациях. Ситуация считается патологической при всех типах заболеваний, включая атаку нематод и растительноядных насекомых. На основе аминокислотной последовательности, серологическим свойствам, энзимной и биологической активности была создана унифицированная для всех растений номенклатура PR-белков, состоящая из 14 семейств (PR-1 – PR-14). Некоторые PR-белки имеют протеазную, рибонуклеазную, 1,3-β-глюканазную, хитиназную активности или являются ингибиторами протеаз (Rojas et al., 2005). В состав PR-белков входят также низкомолекулярные (5 кДа) белки – модификаторы клеточных мембран грибов и бактерий: тионины, дефенсины и липидпереносящие белки. Тионины токсичны в условиях *in vitro* для фитопатогенных грибов и бактерий. Их токсичность обусловлена разрушающим действием на мембраны патогенов. Дефенсины обладают сильными антигрибными свойствами, но не действуют на бактерии. PR-белки были названы как Pr-1a, -1b, -1c, -N, -O, -P, -Q, -R, -S в порядке убывания их подвижности при электрофорезе в нативных условиях. 10 главных кислых PR-белков, обнаруженных в табачных растениях, были разделены на 5 семейств (PR-1 – PR-5) по их м.м., аминокислотному составу, антигенным свойствам и последовательности нуклеотидов в к-ДНК. Недавно, новые PR-белки были выявлены и классифицированы по 3 дополнительным семействам (PR-15, -16 и -17) (Martinez, 2008). Уровень накопления PR-белков зависит от степени повреждения растения (van Loon, 1997). Некоторые PR-белки (β-1,3-глюканазы, протеиназы), возможно, способствуют поражению растений вирусами. Такие PR-белки, как ингибиторы протеиназ, пероксидазы и РНК-азы, участвуют в защите растений от вирусов. Предполагается, что включение защитных механизмов в ответ на инфицирование растения осуществляется в следующей последовательности: 1) Паразит воздействует на клетки растения-хозяина с помощью элиситеров; 2) Мембранные рецепторы растения взаимодействуют с элиситором паразита; 3) Образование комплекса элиситор-рецептор индуцирует у растения реакцию сверхчувствительности; 4) Отмирание клеток растения-хозяина приводит к возникновению в них регуляторных молекул-производных полимеров матрикса клеточных стенок (олигосахаринов); 5) Олигосахарины погибающих клеток диффундируют к соседним с некрозом здоровым клеткам и вызывают в них синтез фитоалексинов, обеспечивающих видовой иммунитет и сортовую устойчивость растений; 6) Некротические участки тканей отделяются от здоровых перидермой.

Белки, инактивирующие рибосомы. Белки, инактивирующие рибосомы (ribosome-inactivating proteins − RIPs), являются широко распространенной в растительном мире группой белков официально названной рРНК N-глюкозидазами (EC 3.2.2.22), которые влияют на состояние рибосом про- и эукариот, отрезая специфичный адениновый остаток у высоко консервативной последовательности 28S рибосомальной РНК. Это необратимое изменение приводит к неспособности рибосом связывать факторы элонгации I и II и, поэтому блокирует трансляцию. Однако было показано, что ингибирование трансляции, обусловленное действием RIPs, может быть преодолено увеличением концентрации фактора элонгации eEF1A. Помимо N-глюкозидазной активности некоторые RIPs имеют ДНКазную, ДНК гликозилазную, суперок-

сиддисмутазную активности (Sharma et al., 2004), хотя есть подозрение, что нуклеазная активность RIPs обусловлена загрязнением другими ферментами. RIPs выделены из одно- и двудольных растений 50 видов из 17 семейств (Robaglia et al., 2006). RIPs были обнаружены во всех органах и тканях растений (эндосперм, листья, корни, плоды). У некоторых растений содержание RIPs может достигать 10% от общего уровня белка. В растениях *Ph.americana* RIP кодируется несколькими генами. На основе их структурного разнообразия RIPs делят на три группы. Многие представители этой группы являются одноцепочечными ферментами с м.м. примерно 30 кДа. В ее состав входят антивирусный белок из растений лаконоса, трихосмитин, гелонин. У рицина (типичного представителя группы RIPs II) каталитическая цепочка связана одиночным бисульфидным мостиком с цепочкой лектина. У растений *Phytolacca insularis* Nakai повышалась экспрессия гена, кодирующего белок RIP II, в результате механического повреждения и обработки жасмоновой или абсцизовой кислотами, но салициловая кислота не вляла на экспрессию этого гена. Была установлена прямая корреляция между активностью RIPs в инактивации рибосом в растениях табака, ингибировании репродукции ВТМ и формировании локальных некрозов. Было показано, что RIP из растений лаконоса полностью ингибировал белковый синтез и репродукцию ВТМ в изолированных протопластах табака, а также вызывал деградацию этих протопластов (Sapotsky, 2005).

Салициловая кислота как индуктор устойчивости растений. В настоящие время увеличивается число исследований подтверждающих, что активные формы кислорода (АФК) играют важную роль в защитных механизмах растений при патогенезе. Предполагается, что при окислении молекулярным кислородом НАДФН, локализованного в цитоплазматической мембране, образуется супероксидный радикал – анион, который в результате реакций, катализируемых супероксиддисмутазой, превращается в пероксид водорода (H_2O_2). Возможно, что супероксидный радикал-анион и H_2O_2 являются вторичными посредниками в НАДФН-оксидазной сигнальной системе. Пероксид водорода активирует факторы регуляции транскрипции и, как следствие, индуцирует экспрессию защитных генов. Одним из важных источников АФК при фитопатогенезе является НАДФН-оксидаза, локализованная на плазмалемме клетки (Клюбин и др., 1997). Исключительно важную роль в этой сигнальной системе играет салициловая кислота (СК), концентрация которой многократно повышается не только в местах инфицирования, но и в тканях, удаленных от места инфекции. Так как СК связывает каталазу, разлагающую H_2O_2, то количество последнего возрастает еще больше (Сахабутдинова и др., 2004). Существуют протеинкиназы, непосредственно активируемые салицилатами, что может объяснить экспрессию защитных генов как СК, так и H_2O_2. Оказалось, что в листьях табака после инфицирования вирусом табачной мозаики (ВТМ) содержание эндогенного салицилата повышалось в 180 раз (Колупаев и др., 2009). Было установлено, что экзогенная СК индуцировала экспрессию генов и образование целого ряда белков, в том числе относящихся к PR-белкам, а также образование фитоалексинов (Красавина и др., 2002). Накопление СК вызывало индуцирование системной устойчивости тканей растений к патогенам.

Фитоалексины и их роль в защите растений. Защитные приспособления растений, выражающиеся в особенностях их формы или строения, широко распространены в природе и играют важную роль в естественном иммунитете растений. Если растение распознает проникающий патоген, то включается ряд ответных защитных реакций. К их числу относятся: направленное движение органелл и ядра к месту проникновения; образование активных форм кислорода (АФК); механическое упрочнение клеточной стенки (отложение каллозы и лигнина); синтез антибиотических соединений - фитоалексинов, часто сопровождаемый клеточным коллапсом, который является одним из типов программированной клеточной гибели, известной как сверхчувствительная реакция (СВЧ). Происходит накопление транскриптов защитных генов в инфицированных клетках, но главным образом - в окружающих их тканях (van Loon et al., 1997). Эти гены кодируют патоген-зависимые (PR) белки, в том числе глюканазы, хитиназы, дефенсины, а также ферменты, участвующие в синтезе фитоалексинов. Вокруг места проникновения патогена в клетках активируются протеинкиназы, регулирующие степень фосфорилированности белков, а значит их активность. Изменяются ионные потоки (особенно Ca^{2+}), увеличивается концентрация салициловой кислоты (СК) - сигнальной молекулы для последующей системной защиты растения. Кроме того, происходит образование АФК и оксида азота (NO), действующих синергично для включения СВЧ-реакции. Одновременно упрочняются клеточные стенки соседних клеток. Быстрая гибель растительных клеток, в которые

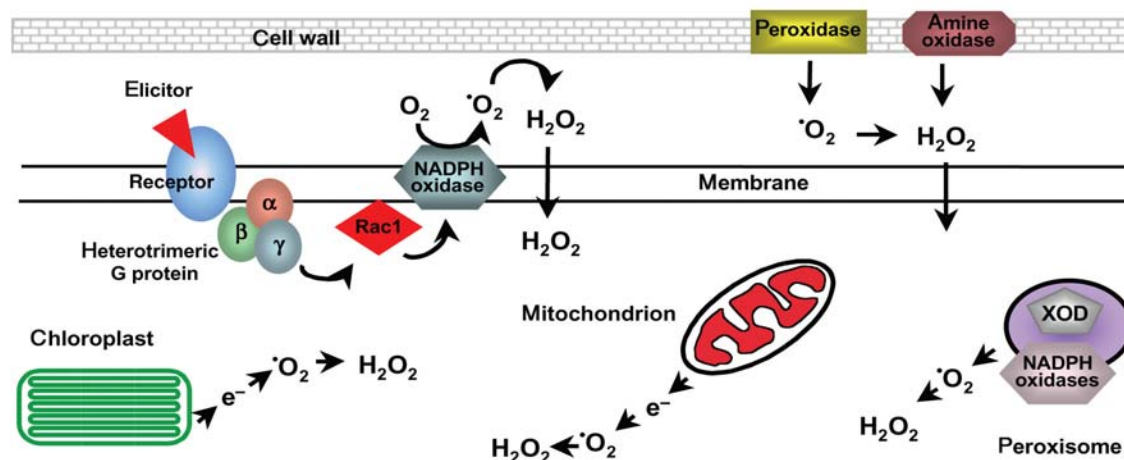


Рис. 6. Основные места выработки H_2O_2 в инфицированных клетках растений.

проник патоген, позволяет его изолировать. "Стратегия" растения в условиях биотического стресса состоит в том, чтобы, изолировав патоген, подвергнуть его ответной атаке с помощью фитоалексинов и гидролитических ферментов и тем самым ограничить его способность к дальнейшему продвижению (Agrios, 2011).

Элиситоры индуцируют фитоалексины – низкомолекулярные антибиотические вещества растений, которые практически отсутствуют в здоровых тканях и возникают в ответ на контакт с фитопатогенами; при быстром достижении антимикробных концентраций фитоалексины выполняют свою основную биологическую функцию – отражение атаки чужеродного антигена. Они обладают антибактериальным, фунгитоксичным, антивирусным и антинематодным действием (Sapotsky et al., 2005). Однако в отличие от фитонцидов, фитоалексины в здоровых тканях отсутствуют и образуются только в случае заражения растений микроорганизмами. Фитоалексины синтезируются в живых клетках, граничащих с локальными некрозами. Из погибающих клеток поступает сигнал о необходимости синтеза фитоалексинов, которые затем перемещаются в некротизирующиеся клетки, где находится паразит. Фитоалексины подавляют рост патогенов, дезактивируют их экзофермент и транспортируются по апопласту. Многие высокоспециализированные патогены преодолевают фитоалексиновый барьер, разлагая фитоалексины или прекращая их синтез.

Окислительный взрыв и киллеры протопластов. АФК играют важную роль в защитных механизмах растений. Они оказывают прямое антимикробное действие, катализируют механическое упрочнение клеточных стенок, являются вторичными мессенджерами в супероксидсинтазной сигнальной системе и запуске СВЧ-реакции (Agrios, 2011; Alzhanova 2001). Окислительный взрыв необходим также для активации защитных генов и синтеза антибиотических соединений (Максимов и др., 2006) (Рис. 6.). Накопление реактивных форм кислорода было показано для различных комбинаций растение-патоген и при обработке элиситорами. Чем больше некротизировалось клеток, тем выше был уровень повышения содержания реактивных форм кислорода (Минибаева и др., 2003). Возможно, нарушение целостности клеточных мембран и увеличение их проницаемости обусловлены действием так называемого "киллера протопластов". Известно, что водные экстракты некротизированных листьев токсичны для изолированных протопластов.

Кроме того, было обнаружено, что "киллер протопластов" может находиться и в апопласте, так как межклеточная жидкость, выделенная из некротизированных листьев, инфильтрированных водой, была токсичной для протопластов. Накопление "киллера протопластов" является ответной реакцией растений табака сорта Ксанти на заражение ВТМ, так как экстракты листьев, некротизированных в результате химического или, как в опытах, механического повреждения, не влияли на состояние протопластов. Было установлено, что "киллер протопластов" является кислым белком с молекулярной массой примерно 70 кДа.

Сигнальные системы и умолкание генов в ответ на биотический стресс. В настоящее время известно 8 сигнальных систем: циклоаденилатная, MAP-киназная (mitogen-activated protein-kinase), фосфатидокислотная, кальциевая, липоксигеназная, НАДФ•Н-оксидазная (супероксидсинтазная), NO-синтазная и протонная. В пяти первых сигнальных системах посредником между цитоплазматической частью рецеп-

тора и первым активируемым ферментом являются G-белки (Тарчевский, 2000). Эти белки локализованы на внутренней стороне плазмалеммы. Их молекулы состоят из трех субъединиц: α, β и γ. В состоянии покоя все субъединицы образуют комплекс, где α-субъединица связана с гуанозиндифосфатом. В результате конформационных изменений после связывания с элиситором рецептор присоединяется к G-белку. При этом гуанозин-дифосфат отсоединяется от α-субъединицы и его место занимает гуанозинтрифосфат. После этого α-субъединица отделяется от двух других субъединиц и связывается с каким-либо эффектором, например, аденилатциклазой. Затем α-субъединица гидролизует гуанозин-трифосфат до гуанозиндифосфата, инактивируется, отделяется от эффектора и присоединяется к свободным β- и γ-субъединицами. Таким образом, G-белки, связываясь с эффекторами, включают сигнальные пути (Крутецкая и др., 2000).

В растениях функционирует протеинкиназный каскад как путь передачи сигналов. Связывание элиситора с рецептором плазмалеммы активирует киназу MAP-киназы. Она катализирует фосфорилирование цитоплазматической киназы MAP-киназы, которая активирует при двойном фосфорилировании треониновых и тирозиновых остатков MAP-киназу. Она переходит в ядро, где фосфорилирует белки-регуляторы транскрипции (Ладыженская и др., 2002). Таким образом, в клетках растений существует скоординированная система сигнальных путей, которые могут действовать независимо друг от друга или сообща. Включение сигнальной системы в ответ на воздействие различных стрессоров (в том числе и патогенов) приводит к активации экспрессии защитных генов и повышению устойчивости растений (Сапоцкий и др., 2002).

Недавно для изучения функций генов растений был разработан метод вирус-индуцированного подавления генов (VIGS, от Virus-Induced Gene Silencing), основанный на использовании механизма умолкания генов под влиянием вирусного вектора, имеющего в своем геноме последовательность гена растения-хозяина. Этот метод успешно используется для подавления генов, которые играют важную роль в процессах роста и развития растений, передаче сигналов и защите растений от неблагоприятных факторов среды (Шао и др., 2008).

Одним из защитных механизмов растений является умолкание генов (RNA silencing или RNA interference) – регуляция экспрессии генов на основе специфического узнавания и деградации РНК. Впервые умолкание генов у высших растений было обнаружено в опытах с трансгенными растениями петунии. Затем аналогичные результаты были получены в опытах с трансгенными растениями, в геном которых встраивали вирусные гены. Причем вирусоустойчивость растений, экспрессирующих вирусные белки, была ниже, чем у растений со встроенными нетранслируемыми вариантами вирусных генов. Вирусоустойчивость коррелировала с разрушением трансгенной иРНК в цитоплазме, сопровождалась накоплением коротких (примерно 25 нуклеотидов) двухцепочечных РНК и была сиквенс-специфичной. Сиквенс-специфичная устойчивость или посттранскрипционное умолкание генов (post-transcriptional gene silencing, PTGS) проявлялась у трансгенных растений не только к первоначально использованному вирусу, но и к другим вирусам, имеющим гомологичные последовательности. В настоящее время уже имеются примеры использования механизма умолкания генов для создания вирусоустойчивых растений путем трансгенеза (Hirari et al., 2008).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Клюбин И.В., Гамалей И.А. (1997) НАДФН-оксидаза – специализированный ферментный комплекс для образования метаболитов кислорода. Цитол. **39(4-5):** 320-340.

Колесник Л.В. (1991) Синтез и возможные функции белков растений при сверхчувствительной реакции. Физиол. раст. **38(5):** 1005-1013.

Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. (2009) Салициловая кислота и устойчивость растений к абиотическим стрессорам. Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія **2(17):** 19-39.

Красавина М.С., Малышенко С.И., Ралдугина Г.Н., Бурмистрова Н.А., Носов А.В. (2002) Может ли салициловая кислота влиять на межклеточный транспорт вируса табачной мозаики через изменение проводимости плазмодесм. Физиол. раст. **49(1):** 71-77.

Кривцов Г.Г., Лоскутова Н.А., Конюхова Н.С., Хорьков Е.И., Кононенко Н.В., Ванюшин Б.Ф. (1996) Действие хитозановых элиситоров на растения пшеницы. Изв. РАН Сер. биол. **1:** 23-29.

Крутецкая З.И., Лебедев О.Е. (2000) Структурно-функциональная организация сигнальных систем в клетках. Цитол. **42(9):** 844-874.

Ладыженская Э.П., Проценко М.А. (2002) Биохимические механизмы передачи внешних сигналов через плазмалемму растительной клетки при регуляции покоя и устойчивости.

Биохимия **67(2):** 181-193.

Максимов И.В., Черепанова Е.А. (2006) Про/антиоксидантная система и устойчивость растений к патогенам. Усп. совр. биол.**126(3):** 250-261.

Минибаева Ф.В., Гордон Л.Х. (2003) Продукция супероксида и активность внеклеточной пероксидазы в растительных тканях при стрессе. Физиол. раст. **50(3):** 459-464.

Новикова Н.А., Новиков В.В., Добротина Н.А., Мазепа В.Н. (2002) Вирусология. Нижний Новгород, Изд-во ННГУ им. Н.И. Лобачевского: 242 с.

Озерецковская О.Л. (2002) Проблемы специфического фитоиммунитета. Физиол. раст. **49(1):** 148-154.

Озерецковская О.Л., Васюкова Н.И., Зиновьева С.В. (2002) Хитозан как элиситор индуцированной устойчивости растений. Хитин и хитозан: получение, свойства и применение (под ред. К.Г. Скрябина, Г.А. Вихоревой, В.П. Варламова) М., Наука: 339-345.

Сапоцкий М.В., Андреева И.В., Какарека Н. ., Полякова А.М., Малиновский В.И. (2002) Распределение антигена вируса мозаики сои в листьях растений сои с разной реакцией на вирусное поражение. Мікробіол. журн. **64(3):** 32-38.

Сахабутдинова А.Р., Фатхутдинова Д.Р., Шакирова Ф.М. (2004) Влияние салициловой кислоты на активность антиоксидантных ферментов у пшеницы в условиях засоления. Прикл. биохим. микробиол. **40(5):** 579-583.

Снегирева П.Б., Шиян А.Н. (2000) Вирус табачной мозаики: транспорт в растении. Усп. совр. биол. **120(3):** 291-302.

Тарчевский И.А. (2000) Элиситор-индуцируемые сигнальные системы и их взаимодействие. Физиол. раст. **47(2):** 321-331.

Тарчевский И.А., Чернов В.М. (2000) Молекулярные аспекты фитоиммунитета. Микол. фитопатол. **34(3):** 1-10.

Шамрай С.Н. (2003) Гены устойчивости растений: молекулярная и генетическая организация, функция и эволюция. Журн. общ. биол. **64(3):** 195-214.

Шао И., Жу Ж.Л., Тян К., Вань К.Г., Лиин К.Д., Жу Б.З., Кси И.Х., Луо И.В. (2008) Вирус-индуцируемое умолкание генов растений. Физиол. раст. **55(2):** 184-191.

Abraham A.D., Bencharki B., Torok V., Katul L., Varrelmann M., Vetten H.J. (2010) Two distinct nanovirus species infecting faba bean in Morocco. Arch. Virol. **155:** 37-46.

Agrios GN. (2011) Plant Pathology. Fifth Edition. Elsevier Academic Press.

Alzhanova D.V., Napuli A.J., Creamer R., Dolja V.V. (2001) Cell-to-cell movement and assembly of a plant closterovirus: roles for the cápside proteins and Hsp70 homolog. EMBO J. **20:** 6997-7007.

Anderson P.K., Cunningham A.A., Patel N.G., Morales F.J., Epstein P.R., Daszak P. (2004) Emerging infectious diseases of plants: pathogen pollution, climate change and agrotechnology drivers. Elsevier. Trends Ecol. Evol. **19:** 10 p.

Aronson M.N., Meyer A.D., Györgyey J., Katul L., Vetten H.J., Gronenborn B., Timchenko T. (2000) Clink, a nanovirus-encoded protein, binds both pRB and SKP1. J. Virol. **74:** 2967-2972.

Briddon R.W., Brown J.K., Moriones E., Stanley J., Zerbini M., Zhou X., Fauquet C.M. (2008) Recommendations for the classification and nomenclature of the DNA-b satellites of begomoviruses. Springer, Virology Division News **153:** 763-781.

Chellappan P., Masona M.V., Vanitharani R., Taylor N.J., Fauquet C.M. (2004) Broad spectrum resistence to ssDNA viruses associated with transgene-induced gene silencing in cassava. Plant Mol. Biol. **56:** 601-611.

Fauquet C.M., Briddon R.W., Brown J.K., Moriones E., Stanley J., Zerbini M., Zhou X. (2008) Geminivirus strain demarcation and nomenclature. Springer, Virology Division News, Arch. Virol. **153:** 783-821.

Grigoras I., Gronenborn B., Vetten H.J. (2010) First Report of a Nanovirus Disease of Pea in Germany. Plant Dis. **94:** 642.

Grigoras I., Timchenko T., Katul L., Grande-Pérez A., Vetten H.J., Gronenborn B. (2009) Reconstitution of authentic nanovirus from multiple cloned DNAs. J. Virol. **83:** 10778-10787.

Gronenborn B. (2004) Nanoviruses: genome organisation and protein function. Vet. Microbiol. **98:** 103-109.

Gutierrez C. (2000) Geminiviruses and the plant cell cycle. Plant Mol. Biol. **43:** 763-772.

Gutierrez C. (2000) DNA replication and cell cycle in plants: learning from geminiviruses. EMBO J. **19:** 792-799.

He Z.F., Mao M.J., Yu H., Li H.P., Chen X. (2009) Molecular characterization of a distinct begomovirus infecting Allamanda cathartica in Guangdong, China. Springer, Brief Review. Arch. Virol. **154:** 1199-1202.

Hernández-Zepeda C., Idris A.M., Carnevali G., Brown J.K., Moreno-Valenzuela O.A. (2007) Preliminary identification and coat protein gene phylogenetic relationships of begomoviruses associated with native flora and cultivated plants from the Yucatan Peninsula of Mexico. Virus Genes **35:** 825-833.

Hirai K., Kubota K., Mochizuki T., Tsuda S.,

Meshi T. (2008) Antiviral RNA silencing is restricted to the marginal region of the dark green tissue in the mosaic leaves of tomato mosaic virus infected tobacco plants. J. Virol. **82(7):** 3250-3260.

Huang J.F., Jiang T., Zhou X.P. (2006) Molecular characterization of begomoviruses infecting ludwigia hyssopifolia. J. Plant Pathol. **88(1):** 83-88.

Kang B.C, Yeam I., Jahn M.M. (2005) Genetics of plant virus resistance Annu. Rev. Phytopathol. **43:** 18.1-18.41.

Mansoor S., Briddon R. W., Zafar Y., Stanley J. (2003) Geminivirus disease complex: an emerging threat. Trends Plant Sci. **8:** 128-134.

Martínez Y. (2008) Emergence of begomoviruses in Cuba. Rev. Prot. Veg. **23(1):** 11-15.

Riedle-Bauer M. (2000) Role of reactive oxygen species and antioxidant enzymes in systemic virus infections of plants. J. Phytopatol. **148:** 297-302.

Robaglia C., Caranta C. (2006) Translation initiation factors: a weak link in plant RNA virus infection. Trends Plant Sci. **11:** 40-45.

Rojas M. R., Hagen C., Lucas W. J., Gilbertson R. L. (2005) Exploiting chinks in the plant's armor: Evolution and emergence of geminiviruses. Annu. Rev. Phytopathol. **43:** 361-394.

Sapotsky M.V., Romanova S.A., Polyakova A.M., Malinovsky V.I. (2005) The correlation berween severity of disease symptoms and the accumulation of viral antigen and acidic pathogenesis related proteins in the leaves of thorn-apple plants infected with different isolates of potato virus X. J. Phytopathol. **153(7-8):** 440-444.

Sharma N., Park W.S., Vepachedu R., Barbier L., Clani M., Stripe F., Sarvary J.B., Vivanco M.J. (2004) Isolation and characterization of an RIP (Ribosomal Inactivating Protein)-like protein from tobacco with dual enzymatic activity. Plant Physiol. **134:** 171-181.

van Loon L.C. (1997) Induced resistance in plants and the role of pathogenesis-related proteins. Europ. J. Plant Pathol. **103(9):** 753-765.

N.F. Sultanova, İ.M. Hüseynova

Bir Zəncirli DNT Tərkibli Genoma Malik Bitki Virusları: Bitkilərin Virus Infeksiyalarına qarşı Sistemli Davamlılığının Molekulyar Mexanizmləri

İcmalda DNT tərkibli genoma malik virusların genom quruluşu, replikasiya mexanizmləri və genetik strategiyaları ətraflı verilmişdir. Bitkilərin fitoviruslara qarşı davamlılıq probleminə geniş yer ayrılmışdır. Virus bitkiyə daxil olarkən ona qarşı yaranan davamlılığa, infeksion virus materialının bitkidə toplanması və yayılma yollarına aid çoxlu sayda ədəbiyyat məlumatlarından istifadə olunmuşdur. Hiperhəssas bitkilər üçün spesifik olan yoluxmuş hüceyrələrin nekrozlaşması və virusa qarşı davamlılığın yaranması kimi müdafiə reaksiyalarına xüsusi yer verilmişdir.

N.F. Sultanova, I.M. Huseynova

Single-Stranded DNA Plant Viruses: Molecular Mechanism of the Systemic Resistance of Plants to Viral Infection

This review details on the genomic structure, strategy and genetic mechanisms of the replication of single-stranded DNA plant viruses. It is considered in detail the protective mechanisms of plant resistance to phytoviruses. Literature data show the manifestation of resistance to viruses when virus entering into the plant, accumulation and dissemination of infectious viral material through the plant. Particular attention is given to specific protective responses in hypersensitive plants: necrosis infected cells and resistance to negative impact of virus infection.